

Veränderungen in der Mundhöhle
und an der Zunge und ihre Beziehungen
zu inneren Erkrankungen

von

HANS RUHNAU

1956 №2

Aus der II. Medizinischen Klinik des Allgemeinen
Städtischen Krankenhauses Nürnberg
Vorstand: Professor Dr. F. M e y t h a l e r

Veränderungen in der Mundhöhle und an der Zunge und
ihre Beziehungen zu inneren Erkrankungen.

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich-Alexander-Universität
zu
Erlangen

Vorgelegt von
Hans R u h n a u
aus Duisburg/Rhld.

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen.



Dekan: Professor Dr. C. K o r t h

1. Referent: Professor Dr. F. M e y t h a l e r

2. Referent: Professor Dr. N. H e n n i n g

Tag der mündlichen Prüfung: 14.3.1956.

Inhaltsübersicht.

=====

Seite

<u>I. Einleitung</u>	6
Anatomische Vorbemerkungen.....	6
<u>II. Beschaffenheit der Zunge</u>	7
1. Zungenbelag.....	7
2. Lingua geographica.....	9
3. Lingua nigra.....	9
4. Lingua plicata.....	10
5. Makroglossie.....	10
<u>III. Pilzkrankungen</u>	10
1. Aktinomykose.....	10
2. Soor.....	11
3. Veränderungen in der Mundhöhle durch Penicillin.....	12
4. Nocardiose.....	12
5. Favus.....	12
6. Europäische Blastomykose (Busse-Buschke'sche Krankheit)..	12
7. Nordamerikanische Blastomykose (Gilchrist'sche Krankheit)	13
8. Südamerikanische Blastomykose.....	13
9. Coccidioidomykose.....	13
10. Sporotrichose.....	14
11. Histoplasmose.....	14
<u>IV. Enantheme bei akuten Infektionskrankheiten</u>	15
1. Scharlach.....	15
2. Masern.....	15
3. Röteln.....	15
4. Variola vera.....	16
5. Varicellen.....	16
<u>V. Spezifische Veränderungen in der Mundhöhle und ihre Beziehungen zu infektiösen Allgemeinerkrankungen</u>	16
1. Parotitis epidemica.....	16
2. Stomatitis epidemica.....	16
3. Rotz.....	17
4. Diphtherie.....	17
5. Tuberkulose.....	17
6. Lepra.....	19

	Sei:
<u>VI. Nichtspezifische Begleiterscheinungen in der Mundhöhle bei anderen Allgemeinerkrankungen</u>	19
1. Sekundäre Parotitis.....	19
2. Sjögren-Syndrom.....	20
3. Typhus.....	20
4. Fleckfieber.....	20
5. Recurrensfieber, Pest.....	20
6. Grippe.....	21
7. Malaria.....	21
8. Leishmaniosen.....	21
9. Glossitis superficialis chronica.....	21
10. Stomatitis bei Urämie.....	22
11. Noma.....	22
12. Zungenödem.....	22
13. Die rote, glatte Zunge bei Leberinsuffizienz.....	23
14. Die rote Zunge bei Magendarmerkrankungen.....	23
15. Die Mundbodenphlegmone (Angina Ludovici).....	23
16. Milzbrand.....	24
17. Progressive Sklerodermie.....	24
18. Reiter'sche Krankheit.....	24
<u>VII. Geschlechtskrankheiten</u>	25
1. Lues.....	25
2. Stomatitis gonorrhoeica.....	26
3. Ulcus molle.....	27
<u>VIII. Intoxikationen</u>	27
<u>IX. Blutkrankheiten</u>	29
1. Hämorrhagische Diathesen.....	29
2. Anämien.....	29
3. Leukämien.....	31
<u>X. Veränderungen in der Mundhöhle und ihre Beziehungen zu innersekretorischen Störungen</u>	31
1. Hypophyse.....	31
2. Keimdrüsen.....	32
3. Nebenschilddrüsen.....	32
4. Nebennieren.....	33
5. Schilddrüse.....	33
6. Pankreas.....	34

<u>XI. Vitaminmangelkrankungen.....</u>	34
1. Skorbut.....	34
2. Rachitis.....	34
3. Pellagra.....	35
4. Sprue.....	35
5. Hypovitaminose B ₁ (Thiamin).....	35
6. Hypovitaminose B ₂ (Riboflavin).....	36
<u>XII. Zusammenfassung.....</u>	36
<u>XIII. Literaturangaben.....</u>	38

I. Einleitung.

=====

Das Bestreben pathologische Erscheinungen in der Mundhöhle und an der Zunge mit inneren Erkrankungen in Verbindung zu bringen, und im Rahmen einer Ganzheitsmedizin zu betrachten, um daraus Noxe und Kausa zu erkennen, ist ein wichtiges Problem der Medizin. Sind doch die Schleimhäute der Mundhöhle der Betrachtung ohne weiteres zugänglich, sodass sich gewisse Veränderungen, die sie bei Allgemeinerkrankungen des Körpers erfahren, besonders gut beobachten lassen. Namentlich dem verschiedenen und oft charakteristischen Aussehen der Zunge bei akuten und chronischen Krankheiten wird man eingehende Beachtung schenken müssen. Diese Arbeit soll nun an Hand einer systematischen Zusammenstellung einen Überblick über die Teilerscheinungen in der Mundhöhle infolge einer Allgemeinerkrankung vermitteln.

Anatomische Vorbemerkungen.

Die eigentliche Mundhöhle (als vordere Grenzlinie sei das Lippenrot und als hintere der Isthmus faucium genannt) lässt sich in verschiedene Bezirke einteilen, deren jeder auch gewisse Eigentümlichkeiten bei pathologischen Veränderungen zeigt. Zunächst liegt zwischen den Processus alveolares beider Kiefer mit den Zähnen einerseits, den Lippen und Wangen andererseits ein schmaler, hoher, in der Ruhe zu einem engen Spalt reduzierter Hohlraum, der als Vestibulum oris, bzw. als Backentaschen, bezeichnet wird. Daran schliesst sich, oben vom Gaumengewölbe, unten vom Zungenrücken, vorn und seitlich von den Zahnreihen begrenzt, das eigentliche Cavum oris an, das hinten in den Isthmus faucium übergeht. Die Zungengegend bildet einen durch reichliche Muskulatur, eigentümliche Papillenbildung, durch Balgdrüsen, die Ansammlung der Geschmacksnervenendigungen und durch den sich im Plattenepithel des Zungenrückens abspielenden Verhornungsprozess ausgezeichneten Bezirk. Die Mundbodengegend ist von oben durch die Unterfläche der Zunge, von der Seite her durch den Unterkiefer und seine Zahnreihen begrenzt. Nach unten, gegen die Halshaut hin, gibt der Musculus mylohyoideus als "Diaphragma oris" eine Grenzwand ab. Als Übergang zum

Schlunde präsentiert sich die Tonsillargegend, zu der dem Wesen nach auch die follikulären Gebilde der Zungenbasis zu rechnen sind; an den Erkrankungen dieses Abschnittes pflegen die Nachbargebiete, Gaumenbögen und Zäpfchen, teilzunehmen. Die Schleimhaut, die sämtliche Organe der Mundhöhle, mit Ausnahme der Zähne, überzieht, zeigt grosse Verschiedenheiten des Baues an den einzelnen Stellen; sie beruhen im wesentlichen in dem Drüsenreichtum und in der Anheftungsweise auf der Unterlage.

Aus der reichhaltigen Mundflora sind Protozoen, Spaltalgen, Pilze und Bakterien zu erwähnen. So findet man fusiforme Bazillen, Spirochaeten, Spirillen, verschiedene Kokken und Stäbchen. Von den züchtbaren Mikroorganismen kommen vorwiegend Streptokokken, Hefen, Sarzine und verschiedene Stäbchenarten vor. In den Abstrichen der Mundschleimhaut Gesunder befindet sich stets eine überwiegend grampositive Flora. Der Speichel wird von den Speicheldrüsen kontinuierlich abgesondert, wobei Menge und Beschaffenheit stark wechseln. Die 24-Stundenmenge beträgt etwa 1-2 Liter. Der pH-Wert kann im Laufe des Tages von 5,0 bis 8,5 schwanken. Der parasympathische Speichel ist dünnflüssig, der sympathische muzinreich und fadenziehend. Die wichtigsten Stoffe des gemischten Speichels - ihre Mengenverhältnisse schwanken ebenfalls erheblich - sind eine Reihe von Kationen (Ca, K, Ba, Mg) und Anionen (Cl, P, Rhodan) sowie Muzin, Eiweiss und die Amylase Ptyalin. Die geringen bakteriziden Eigenschaften des Speichels beruhen wahrscheinlich auf seinem Rhodangehalt. Hormone, Vitamine und Blutgruppensubstanzen wurden ebenfalls im Speichel nachgewiesen. Bekannt ist die Ausscheidung von Medikamenten durch die Speicheldrüsen (z.B. J, Ig, Pb, As). Auch Viren können im Speichel erscheinen (Lyssa, Poliomyelitis, Encephalitis epidemica).

II. Beschaffenheit der Zunge.

=====

1. Zungenbelag.

Schon sehr frühzeitig wurde in der Medizin die Beobachtung gemacht, dass bei vielen Organerkrankungen und auch bei Allgemeinerkrankungen Veränderungen an der Zunge auftreten. Nicht selten bieten diese Begleiterscheinungen wertvolle diagnostische Hinwei-

se. So findet man bei Magenkrebs fast immer einen starken Belag, während beim Ulcus ventriculi der Belag nur mässig ist. Die Zunge bei Nephritis ist häufig trocken und nicht selten mit einem stärkeren Belag überzogen. Ein an Ausdehnung und Dicke wechselnder Belag zeigt die Zunge bei Phthisikern. Andere Verhältnisse findet man bei Kindern beschrieben; so sieht man z.B. bei der Tuberkulose, auch bei miliärer, in Verbindung mit Darm-Tuberkulose, nur selten eine belegte Zunge. K a s t (22) sucht die Ursache der Zungenbeläge mit einer rückläufigen Flüssigkeitsströmung aus Oesophagus und Magen zu erklären. Abnorme Bestandteile sollen den Belag verursachen. J a c o b y (18) weist auf einen einseitigen Zungenbelag bei Hemiplegie, Trigemimusneuralgie, hysterischer Anästhesie usw. hin. Der Zungenbelag soll in diesen Fällen durch Inaktivität einer Zungenhälfte entstehen.

Bei Erkrankungen, die zur allgemeinen Kachexie führen, z.B. bei Karzinomen, septischer Infektion, schwerer Phthise, Typhus abdominalis, gesellt sich zur Desquamation und mangelhafter Selbstreinigung noch oft eine Verminderung der Speichelsekretion. Die Schleimhaut wird brüchig, springt in Rissen und Furchen auf, es kommt zu kleinen Blutungen und der Zungenbelag trocknet zu bräunlichen Massen ein. Krankheiten, die mit Stauungserscheinungen einhergehen, zeigen zuweilen an der Zunge, ähnlich wie an den Lippen, eine besonders stark ausgeprägte Zyanose; bei längerer Dauer kann auch das Zahnfleisch ein eigentümlich gedunsenes zyanotisches Aussehen annehmen (Herzfehler, Bronchiektasien).

H e n n i n g (16) hat auf Grund seiner mikroskopischen Beobachtungen am Lebenden den mechanischen Faktor für die Entstehung des Zungenbelages als ausschlaggebend erkannt und die Theorie ausgesprochen, dass ein Zungenbelag immer dann entsteht, wenn der Kauakt aus irgendeinem Grunde abgekürzt oder überhaupt unterbrochen wird. Das genügende Kauen von fester Nahrung bewirkt das Abreißen von Sekundärpapillen. Weil diese Reibwirkung an der Zungenspitze, an den Rändern und an der vorderen Fläche am intensivsten ist, findet man hier die kürzesten "Haare". Daraus erklärt sich der Zungenbelag bei den "Schlingern", die ihre Nahrung ohne ausreichendes Kauen verschlucken, vor allem aber bei Krankheiten, die das Kauen schmerzhaft gestalten (Stomatitis), zu flüssiger oder breiiger Kost zwingen (Magenkrankheiten), oder gleichzeitig

mit Appetitverlust einhergehen (fieberhafte Erkrankungen). Die Entstehung des Belages wurde eindeutig bei Ulcuskranken beobachtet, bei denen während der jejunalen Ernährung die Kautätigkeit völlig sistierte. Freilich lassen sich mit dieser Theorie nicht alle Fälle von Zungenbelag erklären. Es gibt z.B. Kranke, die unter der jejunalen Ernährung wochenlang nicht "gekaut" haben und trotzdem keinen nennenswerten Zungenbelag haben. Man denke an die glatte Zunge bei der Magenschleimhautatrophie (z.B. bei der perniziösen Anämie). Aber auch hier ist der Beweis für einen Zusammenhang nicht sicher geliefert, da man unter der Leberbehandlung die Sekundärpapillen schnell wieder aufspriessen sieht, während die Atrophie der Magenschleimhaut unverändert bleibt.

2. Lingua geographica.

Diese harmlose Abnormität ist dadurch gekennzeichnet, dass meist runde, in Grösse und Form wechselnde, lebhaft gerötete Plaques auftreten. In ihrem Bereich sind die Zungenpapillen beträchtlich geschwollen. Die roten Flecke sind oftmals durch eine grosse Randzone umsäumt. Grösse und Form der Plaques können sich innerhalb von 36 bis 48 Stunden verändern. Diese Anormalität verläuft meist symptomlos, doch kann die Erscheinung in seltenen Fällen von einer diffusen Stomatitis begleitet werden. Als Zufallskombination verschiedener Prozesse ist die Bildung von Rhagaden anzusehen. Über die Ätiologie besteht Unklarheit. C z e r n y (7) beobachtete das Phänomen einmal bei einer exsudativen Diathese; andererseits wird die Anomalie mit chronischer Influenza in Verbindung gebracht.

3. Lingua nigra.

In diesem Falle sind die Papillae filiformes stark verlängert und verdickt, was ihnen das Aussehen von etwas borstigen Haaren verleiht. Dieser Zustand verläuft fast immer völlig symptomlos und ist immer auf den Teil des Zungenrückens beschränkt, der vor den Papillae valatae liegt. Die Färbung der unregelmässigen Flecke kann schwärzlich, blau, grün, gelb und rötlich sein. Die Haarzunge kann plötzlich auftreten, schnell verschwinden, rezidivieren oder jahrelang persistieren. Über die Ätiologie besteht keine Einigkeit (W e i d e n m ü l l e r 42).

4. Lingua plicata.

Eine andere Anomalie stellt die Lingua plicata oder Lingua scrotalis dar. Sie ist meist nicht sehr stark vergrössert und hat im allgemeinen ihre normale Konfiguration beibehalten. Ihre Oberfläche erscheint aber meist nicht glatt, sondern von zahlreichen mehr oder weniger symmetrisch angeordneten Furchen durchsetzt. Die ganze Zunge erhält so ein eigentümlich gelapptes Aussehen. Die prominierenden Teile der Lappchen haben normale Papillen, während diese in den Furchen selbst fehlen. Die beschriebene Veränderung hat, wenn die Zunge nicht erheblich vergrössert ist, keine klinische Bedeutung, ebenso besteht über die Ätiologie dieses Bildes keine Klarheit.

5. Makroglossie.

Die Makroglossie stellt eine erhebliche, gelegentlich angeborene, Vergrösserung der Zunge oder der Lippen dar; seltener kommt sie in der Jugend oder erst im späteren Alter zur Entwicklung. Bei der grossen Mehrzahl der Fälle ist eine Lymphangiombildung die Ursache der Vergrösserung des Organs. W e l z e l (PARTSCH 34) beschreibt die seltene aber typische Form der muskulären Makroglossie: Die Zunge hat das Doppelte bis Dreifache des normalen Volumens oder eine ganz abnorme Länge, erscheint aber in Bezug auf Form und Aussehen der Schleimhaut annähernd normal. Diese Zungenvergrösserung ist fast ausschliesslich durch eine Hyperplasie der Muskulatur bedingt. Ein mässiger Grad von Makroglossie findet sich nicht selten mit Kretinismus verbunden. Zuweilen betrifft eine Hypertrophie oder Hyperplasie der Muskulatur nur eine Zungenhälfte und ist dann gelegentlich mit Hypertrophie der ganzen entsprechenden Körperhälfte vergesellschaftet. Ebenso befindet sich die durch Neurofibromatosis herbeigeführte Makroglossie manchmal nur an einer Zungenhälfte.

III. Pilzerkrankungen.

=====

1. Aktinomykose.

Dass die Mundhöhle am häufigsten die Eintrittspforte der Strahlenpilze darstellt und die Aktinomykose sich dementsprechend mit

Vorliebe am Kopf und Hals lokalisiert, kann seit den Untersuchungen von P a r t s c h (35) kaum mehr bezweifelt werden. Häufig sieht man zu Beginn der Krankheit eine Periostitis alveolaris oder Zahnfistel, die auf die Einwanderung des Erregers durch den Wurzelkanal zurückzuführen sind und ausheilen können. Den weiteren Verlauf der Erkrankung kann ein aktinomykotischer Tumor oder Abszess darstellen, der zumeist zwischen Unterkiefer und Zungenbein oder am Kieferwinkel liegt. Auch weitere Verschleppungen im intermuskulären bzw. prävertebralen Halsbindegewebe abwärts sind oft eingetreten. Eine prognostisch ungünstige Form stellt die sog. zentrale Aktinomykose dar. Hier vollzieht sich die Ausbreitung zunächst in der Spongiosa, und sie kann sich unter der Kompaktadecke schon weit im Innern ausgedehnt haben, ehe der Durchbruch nach aussen erfolgt. Die Knochenzerstörung kann soweit gehen, dass eine Spontanfraktur möglich ist. Andererseits kann die Ausbreitung im Knocheninnern relativ gering sein, vielmehr tritt die Beteiligung der Gesichtsweichteile in den Vordergrund, besonders im Oberkiefer. Es entsteht eine brettharte Schwellung, die nach kurzer Zeit stärker vorgewölbte Erweichungen mit deutlicher Fluktuation zeigen kann und die dazu neigen, spontan durchzubrechen. Die Krankheit ist zuweilen recht langwierig, und man beobachtet nach 1-2 Jahren immer wieder, dass Fisteln entstehen, umgeben von der typischen harten Infiltration.

2. Soor.

Der Verlauf dieser Pilzerkrankung, deren parasitäre Natur 1840 u.a. von L a n g e n b e c k , G r u b y und H a n n o - v e r (KRAUS 23) entdeckt wurde, scheint von der Schädigung des Allgemeinzustandes des Patienten abhängig zu sein. In schweren Fällen kann sich der Soor über den ganzen Rachen und Oesophagus, ja selbst bis in den Magen hin ausbreiten. Eine Allgemeininfektion mit metastatischen Abszessen in Lunge, Gehirn, Nieren usw. ist beobachtet worden. Über die Symptomatologie sei so viel gesagt, dass auf der Zunge, Wangenschleimhaut und auf dem Gaumen kleine, weissliche, leicht erhabene Fleckchen auftreten, die des öfteren Neigung zum Zusammenfliessen zeigen, wodurch dann zusammenhängende Überzüge grösserer Teile der Zunge oder der anderen Mundschleimhäute entstehen. Prognostisch besagt der Soor recht wenig, da sein

Auftreten und seine Ausdehnung von dem Verhalten der Grundkrankheit abhängt.

Im allgemeinen neigt man heute dazu, den Leptothrix bei pathologischen Prozessen in der Mundhöhle, besonders in ätiologischer Hinsicht, einige Bedeutung zuzumessen. Es wäre hier das Verhalten der Leptothrix zum Zahnbelag und Zahnstein, bei der Zahnkaries, bei der Bildung von Speichelsteinen und von Mandelpfröpfen und -ulcerationen zu erwägen, um einige Beispiele herauszugreifen..

3. Veränderungen in der Mundhöhle durch Penicillin.

Bei lokaler Penicillin-Anwendung in der Mundhöhle sind Nebenerscheinungen sehr selten, abgesehen von der harmlosen schwarzen Haarzunge, die auch nach Gebrauch von H_2O_2 auftreten kann. Es sei noch auf die Penicillinstomatitis hingewiesen, die dadurch bedingt ist, dass der Bakterienantagonismus in der Mundhöhle durch die Penicillineinwirkung gestört wird. (H a r n i s c h 14)

4. Nocardiose.

Bei den Nocardiosen handelt es sich um Krankheitsbilder, die durch aerobe Aktinomyceten bzw. ihnen nahestehenden Erreger bedingt sind. Klinisch imponieren zum Teil schwere und schwer beeinflussbare Zustände, bei denen nekrotisierende Granulome mit ausgedehnter Lymphknotenbeteiligung beobachtet wurden. Mundschleimhautbefall konnte wiederholt festgestellt werden.

5. Favus.

Das Vorkommen des Favus an den Schleimhäuten wird sehr selten beobachtet. Meist handelt es sich um schwere generalisierte und zum Teil tödlich verlaufende Fälle. Beim Favus der Mundschleimhaut imponieren schmerzhaft oberflächliche Geschwüre bis Münzengrösse, von rundlicher, ovaler oder länglicher Gestalt. Der Geschwürsgrund ist mit schmutzig-gelben, leicht wegwischtbaren Belägen bedeckt. Zunge, Gaumensegel und Tonsillen können ebenfalls befallen werden.

6. Europäische Blastomykose.

(Busse-Buschke'sche Krankheit)

Die Herkunft und Eintrittspforte der Erreger ist bis heute

immer noch unbekannt. Bei einer wiederholt beobachteten Beteiligung der Mundschleimhaut stellen Zungenrücken, Tonsillen und Lippen die Hauptlokalisation dar. Verruköse, fungöse, gegebenenfalls schmerzhafte, dunkelviolette, weiche, zerklüftete "brombeerartige" Wucherungen bzw. Tumoren mit Nekroseneigung werden erwähnt. Charakteristisch ist der tödliche Verlauf durch Organbeteiligung wie Meningen bzw. ZNS, Lunge, Lymphknoten und Knochen. Die Kombination von Busse-Buschke'scher Krankheit mit anderen Erkrankungen (Lymphogranulomatose Paltauf-Sternberg, Tuberkulose usw.) erscheint bemerkenswert (B u s c h k e und J o s e p h 5).

7. Nordamerikanische Blastomykose.

(Gilchrist'sche Krankheit)

Diese Erkrankung ist gekennzeichnet durch ulcerierende, granulomatös-verruköse, vernarbende Haut- und Schleimhautveränderungen, die in wechselnder Zahl auftreten können. Durch Mitbeteiligung innerer Organe (Lunge, Leber, Milz, Herzmuskel, Nieren, Gehirn usw.) erscheint die Krankheit unter Umständen in generalisierter Form (S c h u e r m a n n 39).

8. Südamerikanische Blastomykose.

An der Stelle der Infektion (durch Grashalme usw.) wie Mundwinkel, Zahnfleisch, Mundhöhle und Rachen bilden sich harte, knötchenförmige Veränderungen, die durch Zerfall in unregelmässig begrenzte Ulcerationen übergehen. Allmählich entwickeln sich klinisch papillomatös-verruköse Veränderungen von serpiginösem Charakter mit Übergreifen auf die umgebende Schleimhaut. Die weiteren Folgen sind: Narbenbildung, Ödem, Blutung, Zahnausfall, Speichelfluss und Sekundärinfektion. Die regionären Lymphknoten sind mitbeteiligt. Schliesslich können durch hämatogene Ausbreitung zahlreiche innere Organe befallen werden.

9. Coccidioidomykose.

Diese weitgehend regional und jahreszeitlich gebundene Pilzerkrankung kann unter recht verschiedenen klinischen Bildern verlaufen (Lungentuberkulose - ähnliche oder generalisierte Form).

Der schmerzlose, ulcerierende oder warzige Primäraffekt beruht auf der Übertragung des Erregers durch Inhalation von trockenem Staub und Schmutz. Gummöse Veränderungen können sich anschliessen. Gutartige, spontan heilende Formen stehen tödlich verlaufenden, generalisierten Formen gegenüber.

10. Sporotrichose.

An der Mundschleimhaut und an den Lippen kann die Sporotrichose als "Primäraffekt" auftreten (der Übertragungsmodus ist ungeklärt): flachulcerierende, unregelmässig begrenzte, eitrig belegte Infiltrate werden beobachtet. Im Rahmen einer disseminierten Sporotrichose können Mundschleimhautveränderungen auftreten, die den sonstigen, besonders an der Haut lokalisierten Erscheinungen entsprechen: so werden Gummien, schmierig belegte Ulcera und papillomatöse Veränderungen mit schmutzig-graugrüner Oberfläche beobachtet. Diese neigen mehr zu flächenhafter Ausbreitung als zu tiefergreifender Zerstörung. Weiter kommen bei der Sporotrichose noch Veränderungen vor, die durch Soor - ähnliche Beläge auf der stark geschwellenen Schleimhaut imponieren.

11. Histoplasmose.

Über den Infektionsmodus der Histoplasmose ist bis heute nichts Endgültiges auszusagen. Die granulomatösen Veränderungen sitzen an den Lippen, an der Zunge, an der Wangenschleimhaut und am Rachenring. Es wurden Flecke, durch Konfluenz vergrösserte, meist recht schmerzhaft oder auch schmerzlose Geschwüre in Ein- und Mehrzahl beobachtet. Es kann zu riesigen Zerstörungen des harten und weichen Gaumens, des Nasenseptums und der hinteren Rachenwand kommen. Neben den Geschwüren, evtl. auf deren Grund, können warzige oder epitheliomähnliche, nekrotisierende, papillomatöse oder polypöse Wucherungen sowie Abszesse beobachtet werden. Weiterhin sind Lymphknoten, Leber, Milz und Lungen an dem Krankheitsprozess beteiligt.

IV. Enantheme bei akuten Infektionskrankheiten.

=====

1. Scharlach.

Da beim Scharlach die Infektion wohl gewöhnlich von der Mundhöhle aus erfolgt, befindet sich die primäre Lokalisation der Krankheit an den Tonsillen (Peritonsillarabszess). Auch wenn diese normal bleiben, und man eine andere Eintrittspforte im Munde annimmt, so erleidet die Mundschleimhaut auch Veränderungen. Sie ist, abgesehen von der Rötung, auffällig trocken, und es kommt noch vor dem Einsetzen der Desquamation an der äusseren Haut zur Abstossung der oberflächlichen Epithellagen, wodurch besonders an der Zunge das sehr kennzeichnende Bild der Himbeer- oder Erdbeerzunge entsteht. An die Scharlacherkrankung können sich evtl. Soor, Stomatitis aphthosa, ulcerosa und sogar Noma anschliessen.

2. Masern.

Bei dieser Viruserkrankung treten im Prodromalstadium charakteristische katarrhalische Erscheinungen an Nasen- und Rachenschleimhaut, den Tonsillen und den Schleimhäuten der Luftwege unter leichter Temperaturerhöhung auf. Es kommt zur Bildung der Koplik'schen Flecken, welche hauptsächlich an der Innenseite der Wange, seltener an den Lippen auftreten. Diese Koplik'schen Flecken sind weisse oder gelblich-weiße, stecknadelkopfgrosse oder kleinere, leicht erhabene Pünktchen, die meistens von einer hochroten Entzündungszone umgeben werden. An der Vorderfläche des weichen und an dem hintersten Teil des harten Gaumens lokalisiert sich später mit Vorliebe das eigentliche Schleimhautexanthem, das dem Hautexanthem unmittelbar vorausgeht. Die beim Scharlach erwähnten Nachkrankheiten können auch hier auftreten.

3. Röteln.

Es handelt sich hier um eine gutartige Infektionskrankheit, die durch ein Virus hervorgerufen wird. Dem Ausbruch des Exanthems kann ein Schleimhautausschlag in Gestalt kleinfleckiger rosaroter Rötung des weichen Gaumens und des Rachens vorausgehen. Differentialdiagnostisch wichtig ist hier das Fehlen der Koplik'schen Flecken für die Abgrenzung gegenüber Masern.

4. Variola vera.

Die Munderscheinungen gehen manchmal den Hauteruptionen voraus. Es kommt unter hohem Fieberanstieg zu Bläschenbildungen, analog denen der Haut, die jedoch gewöhnlich raschest ulcerieren und durch Konfluieren grössere, meist nicht tiefergreifende Geschwüre bilden. Nach einer Impfung wurden gelegentlich Vakzinepusteln an verschiedenen Stellen der Mundhöhle einschliesslich der Zunge gesehen (R i l l e 36).

5. Varicellen.

Varicellen lokalisieren sich sehr häufig, ausser auf der äusseren Haut, in der Mundhöhle, besonders am harten Gaumen, an der Zunge und am Zahnfleisch. Die Decke der bläschenartigen Eruptionen hebt sich bald ab, und es hinterbleiben flache, mit einem roten Entzündungssaum umgebene Ulcerationen. Die Enantheme heilen, ohne nennenswerte Beschwerden verursacht zu haben. Ganz selten treten Sekundärinfektionen hinzu.

V. Spezifische Veränderungen in der Mundhöhle und ihre Beziehungen zu infektiösen Allgemeinerkrankungen.

1. Parotitis epidemica.

Diese Infektionskrankheit befällt hauptsächlich Jugendliche und Kinder. Meistens ist die Parotis allein, seltener auch die Submaxillaris und noch seltener diese allein beteiligt. Obwohl es sich zweifellos um eine Allgemeinerkrankung handelt (Lokalisation im Pankreas, in den Hoden usw.), soll die Infektion vom Ductus stenonianus aus erfolgen. Bei Beginn einer Mumpserkrankung wird oft eine ausgesprochene, wenn auch meist leichte und fast symptomlos verlaufende Stomatitis beobachtet. Die Prognose der Erkrankung ist gewöhnlich günstig.

2. Stomatitis epidemica.

Die Maul- und Klauenseuche ist ausnahmsweise auf den Menschen übertragbar, wenn auch die Disposition dafür sehr gering ist.

F o r t u y n (10) fand beim Menschen nur wenige zweifelhafte Fälle, obwohl 70 000 Erkrankungen bei Rindern gemeldet waren. Unter Fieber, Schüttelfrost, Kopfschmerzen und Durchfällen treten bald neben den Erscheinungen auf der Aussenhaut starke Rötung und Schwellung der Mundschleimhaut und der Zunge auf, verbunden mit starker Salivation. Später bilden sich Bläschen und in schweren Fällen entstehen daraus tiefergehende Geschwüre von grösserer Hartnäckigkeit, seltener sind tiefergreifende phlegmonöse Prozesse.

3. Rotz.

Rotz wird auf den Menschen von Pferden und Eseln übertragen. Eine Erkrankung der Mundschleimhaut erfolgt dabei ziemlich oft vor oder nach der Haut- und Nasenerkrankung. Die Munderkrankung manifestiert sich in erster Linie am harten Gaumen und greift zuweilen auf die Vorderfläche des Processus alveolaris über. Die Symptome an den Mundgebilden sind denen der Lues und Tuberkulose ausserordentlich ähnlich, sodass ohne Kenntnis der Ätiologie leicht eine Fehldiagnose gestellt werden kann. Die Prognose ist im allgemeinen sehr ungünstig (G l a s 13).

4. Diphtherie.

In diesem Zusammenhang sei auch die Diphtherie erwähnt, bei der es sich im Gegensatz zum Scharlach im Munde um die Folgewirkung der lokalen Symbiose handelt. Auf den Tonsillen, Gaumenbögen, auf dem weichen Gaumen und der Uvula haften grauweisse Beläge, die aus abgestorbenem Epithel und Fibrin bestehen. Diese Beläge können sich bis in den Rachenraum hinein ausdehnen und lebensbedrohlichen Umfang annehmen. In seltenen Fällen soll die Diphtherie auch von der Gingiva aus ihren Ausgang nehmen (M a t h i s und W i n k l e r 30).

5. Tuberkulose.

Die Tuberkulose setzt auch in der Mundhöhle charakteristische Veränderungen. Die in den Mund gelangten Tuberkelbazillen können in kariöse Zähne eindringen, um von dort aus durch Passage des Wurzelkanals in den Kiefer zu kommen und eine Knochentuberkulose auszulösen (P a r t s c h 34). Selten ist die Tatsache,

dass Tuberkelerreger sich auf der Mundschleimhaut ansiedeln und hier primäre isolierte Herde hervorrufen. Der Sitz eines solchen Herdes ist meistens die Zunge, doch auch auf der Lippenschleimhaut und auf dem weichen Gaumen beobachtet man sie. Die Zungentuberkulose wurde zum ersten Mal von P o r t a l (KRAUS 23) im Jahre 1804, einem Zeitgenossen und Landsmann Laennec's erwähnt. F l e m m i n g (KRAUS 23) scheint der Erste gewesen zu sein, der die primäre Form der Zungentuberkulose beschrieb. In diesen Fällen entsteht ein grösserer derberer Knoten, der nach kurzer Zeit geschwürig zerfällt. Solch zerfallener Solitärtuberkel kann erhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten. Die Diagnose "Gumma oder Karzinom" ist oft ohne weiteres nicht möglich. Eine besondere Form der Zungengeschwüre stellen die tuberkulösen Rhagaden dar, die sich flächenhaft ausbreiten können. Die Tuberkulose in der Mundhöhle entsteht am häufigsten sekundär. Man unterscheidet hier zwei Formen: den Lupus und die miliare Form. Der Schleimhautlupus entsteht in den weitaus meisten Fällen durch Übergreifen des Gesichtslupus auf die Mundschleimhaut. In nur seltenen Fällen entsteht er primär im Munde. An der Umschlagfalte der Oberlippe, am harten und weichen Gaumen, aber auch an anderen Stellen, bilden sich durch Zerfall Knötchengeschwüre, die konfluieren und ein dünnflüssiges Sekret absondern. Bei längerem Bestehen greift der Prozess auf das Periost und auf den Knochen über. Es kommt zur Sequestrierung, wodurch der harte Gaumen zerstört und eine Kommunikation mit der Nasenhöhle gebildet werden kann. Auch die Freilegung von Zahnwurzeln ist beobachtet worden, wobei es zum Ausfall der Zähne kommt. Die miliare Form ist bei Patienten zu sehen, die primär eine Lungenphthise oder andere tuberkulöse Erkrankungen aufweisen. Durch hämatogene Aussaat der Tuberkulose kann es zu Infiltrationen im Munde kommen, und zwar meist am weichen Gaumen und am Zahnfleisch. An der Zunge werden ebenfalls sekundäre tuberkulöse Erscheinungen beschrieben. Es kommt in vielen Fällen durch Ausbreitung miliärer Knötchen in die tieferen Gewebsschichten zu Infiltrationen. Die Tuberkelknötchen können geschwürig zerfallen und durch Konfluieren dieser Geschwüre entstehen ausgedehnte Ulcerationen. An den Zahnfleischrändern treten Wucherungen auf, die bis zur Schneidekante der Zähne reichen und leicht bluten. In den meisten Fällen kavernöser Lungenphthise sind die Mandeln mitbeteiligt, obwohl

makroskopisch oft keine Veränderung festzustellen ist (M e y e r 32). Erst nach der Obduktion liefert die histologische Untersuchung den sicheren Nachweis eines tuberkulösen Befalls. Greift die Krankheit auf den hinteren Teil der Schädelbasis oder auf den obersten Abschnitt des Wirbelkanals über (das kann auch bei der Lues der Fall sein), so werden des öfteren N. Vagus, N. Accessorius und auch der N. Hypoglossus (Zungenlähmung) betroffen.

6. Lepra.

Trotz ihrer ausserordentlichen Seltenheit in unseren Breitengraden wird die Diagnose "Lepra des Mundes" kaum Schwierigkeiten bereiten. Sie tritt im Munde erst dann auf, nachdem die Erkrankung auf der Haut und im Gesicht die charakteristischen Effloreszenzen hervorgerufen hat. Die Symptome im Munde, die nur geringe subjektive Beschwerden verursachen, sind äusserst vielgestaltig, sodass es schwer fällt, ein Bild über die verschiedenen Formen und ihre Kombinationen zu bekommen. Gewöhnlich werden zunächst die Lippen befallen, und erst nach jahrelangem Bestehen des Infiltrats tritt Schuppung, oberflächliche Erosion oder Rhagadenbildung der Mundschleimhaut ein. Später erscheinen die Leprome isoliert am harten und weichen Gaumen, an der Uvula, seltener an der Wangenschleimhaut und am Zahnfleisch. Die seltenere, diffus infiltrierende Form der Zungenlepra präsentiert sich zumeist als breites, ausgedehntes Infiltrat der Zungenmitte, das sich von den Papillae circumvallatae nach vorn erstreckt (B e r g m a n n 2).

VI. Nichtspezifische Begleiterscheinungen in der Mundhöhle bei

=====

anderen Allgemeinerkrankungen.

=====

1. Sekundäre Parotitis.

Unspezifisch sind die Parotitiden bei schweren Infektionskrankheiten wie Typhus, Diphtherie, Pneumonie, Peritonsitis usw. Die Entstehung dieser sekundären Infektion (Streptokokken, Staphylokokken) wird durch die Verminderung des Speichelstromes als Folge der übergeordneten Krankheit begünstigt, wodurch den Bakte-

rien die Einwanderung erleichtert wird. Die Parotis, meist einseitig befallen, vereitert häufig und kann dann unter Umständen in den Gehörgang oder nach aussen durchbrechen.

2. Sjögren-Syndrom.

Das häufigste, in über der Hälfte aller Fälle nachweisbare Symptom in der Mundhöhle stellt die hier besonders interessierende Xerostomie dar: Die Mundschleimhaut ist trocken, wie gefirnisst, gegebenenfalls atrophisch, manchmal von einem klebrig-weisslichen Belag oder mit festhaftendem Schleim bedeckt. Lippen, Zunge und Mundwinkel können Rhagaden aufweisen. Die Pharyngo-, Laryngo- Rhinopathie führt zu Heiserkeit, fistelnder Stimme, Anosmie, Borkenbildung und zu ascendierend entstandener Parotitis (B r ü h l 3).

3. Typhus.

Häufig treten bei Typhuserkrankungen Veränderungen in der Mundhöhle auf. Bei der Zunge handelt es sich um die Bildung eines dicken weissbläulichen Belages, nach dessen Abstossung die Zunge leicht gerötet erscheint und die Papillae fungiformes verdickt sind, während meist vereinzelt auftretende Geschwüre sich mit Vorliebe am vorderen Gaumensegel oder weichen Gaumendach zeigen. Infolge der Bevorzugung des lymphatischen Apparates bei Typhus können auch die Tonsillen an dem Krankheitsprozess beteiligt sein (G l a s 13).

4. Fleckfieber.

Bei dieser Krankheit findet man einen typischen Belag auf der verdickten Zunge. Auch tritt häufig eine allgemeine Stomatitis mit auffallender Trockenheit der Mundhöhle auf; ferner wurden Eruptionen mit kleinen Hämorrhagien am weichen und harten Gaumen, und in ganz seltenen Fällen Parotitiden beobachtet (L e h n - d o r f 26).

5. Recurrensfieber, Pest.

Beim Recurrensfieber sah L ö f f l e r (28) oft entzündliche Rötung und Schwellung der Kiefer- und Wangenschleimhaut. In

einem Falle von Pest wurden aphtenähnliche Geschwüre mit festhaftendem weiss-gelblichem Exsudat in Mund und Rachen beobachtet.

6. Grippe.

Gelegentlich kommen Stomatitiden verschiedener Arten bei dieser Erkrankung vor, namentlich Rötung und Schwellung der Uvula.

7. Malaria.

Von den Protozoenkrankheiten wäre die Malaria zu erwähnen. Die Parotitis, die vielfach in allen Stadien dieser Erkrankung gesehen wurde, führte meist zu Eiterung, und gelegentlich traten nach dem Durchbruch oder der künstlichen Eröffnung schwere Blutungen auf. Als weitere Erscheinung bei der Malaria wird von Z i e m a n n (43) eine hochgradige Schwellung und Rötung der Zunge mitgeteilt.

8. Leishmaniosen.

In Deutschland ist diese Erkrankung nur ganz vereinzelt beobachtet worden. Hauptsächlich kommt sie im Orient und in den Tropen, teilweise endemisch vor. Interessant ist die Beteiligung des Mundes bei der durch die Flagellate Leishmania Donovanii hervorgerufenen Krankheit Kala-Azar. Neben der starken Vergrößerung der Milz kommen an der Haut und an den Schleimhäuten, besonders auch in der Mundhöhle (Gaumen und Uvula) schwere Zerstörungsprozesse vor (M a y e r 31). Durch die Leishmania tropica werden chronische, viele Jahre andauernde, an verschiedenen Hautstellen sich lokalisierende Erkrankungen hervorgerufen, die als Orientbeule beschrieben sind.

9. Glossitis superficialis chronica.

Bei dieser Veränderung der Zunge soll es sich nicht so sehr um eine selbständige Erkrankung, sondern um eine Begleiterscheinung bei Magen-Darmaffektionen und Tuberkulose handeln, was durchaus den heutigen Beobachtungen entspricht. Ein weisslichgrauer bis gelblicher Zungenbelag steht im Vordergrund des Krankheitsbildes, der seine Entstehung einer ausserordentlich vermehrten

Desquamation der Epithelien verdankt. Darunter befindet sich meistens eine entzündliche Rötung und eine Verdickung der Papillae fungiformes. Subjektiv bestehen keine wesentlichen Beschwerden, ausser mehr oder weniger starkem Brennen. Die Symptome pflegen mit der Besserung des Allgemeinzustandes zu verschwinden.

10. Stomatitis bei Urämie.

Stomatitiden werden auch bei urämischen Nephritikern beschrieben. In schweren Fällen kommt es zu Geschwürsbildungen und Ödemen. Die Frage, ob die Urämie primär diese Stomatitis verschuldet oder als prädisponierende Ursache anzusehen ist, scheint nicht geklärt zu sein.

11. Noma.

Die Noma oder Wasserkrebs kommt hauptsächlich im Kindesalter bei sehr schwächlichen und heruntergekommenen Individuen, seltener bei Erwachsenen vor. Bei letzteren beobachtet man die Erkrankung besonders nach stark erschöpfenden Infektionskrankheiten, wie Typhus, Dysenterie, Malaria, ferner bei Leukämie und Agranulocytose usw. Meistens beginnen die Symptome mit einer einfachen oder ulcerösen Stomatitis. Dann entsteht ein Bläschen, von dem aus sich unter Anschwellung der Wange rasch der gangränöse Zerfall des Prozesses ausdehnt. Die Krankheit verläuft sehr schnell und führt in 75 % der Fälle entweder durch Intoxikation oder Aspirationspneumonie zum Tode. Die Beantwortung der ätiologischen Fragen dürfte bei dieser Krankheit schwer fallen.

12. Zungenödem.

Diese Veränderung der Zunge findet man bei den verschiedenartigsten Krankheiten, wie z.B. akuten Infektionen und Magendarmkrankheiten, sodass etwas Einheitliches nicht ausgesagt werden kann. Das Ödem kann jahrelang bestehen bleiben. Oft scheint es sich auch um ein Übergreifen entzündlicher Vorgänge in der Mundhöhle (Stomatitis, Gingivitis) auf die Zunge zu handeln (Henning 16).

13. Die rote, glatte Zunge bei Leberinsuffizienz.

Ein beachtenswertes, wenn auch nicht charakteristisches Symptom, stellt die pathologische Veränderung der Zunge bei einer Leberinsuffizienz dar. Die feuchte Zunge ist etwa himbeerrot, an ihrer Oberfläche atrophisch-glatt und weist keinerlei Belag auf. Bessert sich die Leberinsuffizienz, so verblasst die Rötung allmählich und an ihre Stelle tritt ein feiner grauer Belag. Bei manchen Zirrhosen allerdings bleibt die glatte, rote Zunge weiterhin bestehen (K a l k 2 o).

14. Die rote Zunge bei Magendarmerkrankungen.

Bei dieser schmerzlosen Veränderung ist die Zunge hochrot, ohne Sekundärpapillen, aber wohlausgebildet, zeigt keine vergrößerten Primärpapillen und keine Substanzdefekte. Zungenrand und -spitze sind nicht bevorzugt, das ganze Organ scheint manchmal etwas verdickt zu sein. Oft bestehen gleichzeitig Rhagaden an den Mundwinkeln und auffällig rote Lippen. H e n n i n g (16) beobachtete die rote Zunge bei manchen Magendarmkranken, insbesondere bei chronischer Enterokolitis, aber auch bei Karzinomen. Über die Genese herrscht Unklarheit. Vielleicht handelt es sich um komplexe Erscheinungen des Vitaminmangels infolge mangelhafter Resorption. Von der Hunter'schen Zungenrandentzündung ist die rote Zunge wohl abzugrenzen, da sie diffus verändert und schmerzlos ist.

15. Die Mundbodenphlegmone (Angina Ludovici).

Ätiologisch bedeutungsvoll für das sekundäre Entstehen der Mundbodenphlegmone gelten Zahninfektionen, ferner Anginen und Verletzungen (P a r t s c h 34). Die Krankheit setzt akut unter Schüttelfrost, Fieber, Schmerzen beim Schlucken und Kieferklemme ein. Die Kinnhaut zeigt, ebenso wie der Mundboden, eine harte schmerzhaft Schwellung. Zunge und Wangenschleimhaut können ebenfalls durch eine starke ödematöse Schwellung ihre Beteiligung an dem entzündlichen Prozess anzeigen. Gelingt es nicht, die Fälle am ersten oder zweiten Tag einer chirurgischen Therapie zuzuführen, so dürfte die Prognose der schnell fortschreitenden Phlegmone infaust sein.

16. Milzbrand.

Genauere Berichte über den Milzbrand in der Mundhöhle sind in der Literatur nicht allzu häufig anzutreffen. Die Haupteintrittspforten sollen Tonsillen (Schlund, Kehlkopf), weiter Zunge, Gaumen und Wangen sein. Es werden blasse oder hellrote bis düsterrote, unscharf begrenzte, teigige Ödeme mit Lymphadenitis anthracica erwähnt. Diese Form des Milzbrandes scheint demnach in der Mundhöhle (als Eintrittspforte) die geläufige zu sein. Pustelbildungen im Bereich des Ödems am Gaumen werden ebenfalls beschrieben. Im übrigen kann auch die Mundschleimhaut ein kollaterales Ödem einer ausserhalb der Mundhöhle lokalisierten Milzbrandinfektion zeigen (R o t h 38).

17. Progressive Sklerodermie.

Veränderungen in der Mundhöhle sind beim Ablauf dieser Erkrankung häufig zu beobachten. Die Lippen sind schmal, dünn, fleckig, hyperpigmentiert, unregelmässig bläulich-livide, von Teleangiectasien durchsetzt und blass. Nicht selten sind die Lippen plattenartig derb und - einschliesslich des Saumgebietes - radiär gekerbt. Die Veränderungen an Mundschleimhaut und Lippen laufen analog denen an der äusseren Haut ab. Im ersten Stadium ist meistens schon ein leichtes Ödem als Folge einer Durchblutungsstörung nachzuweisen. Dem ödematösen Stadium folgt das Stadium der Sklerosierung gefolgt von dem Stadium atrophicum. Die Konfiguration an der Mundhöhle wird völlig verändert. Die Zunge erscheint immer kleiner und substanzärmer, schliesslich ist sie starr und hart. Die Gaumenbögen werden in dünne, sehnig-fädige Stränge verwandelt. Unter Umständen können Uvula und Tonsillen an dem Schrumpfungsprozess mitbeteiligt sein. Das Zahnfleisch retrahiert sich bis zum völligen Schwund, und es kommt zu Zahnausfall. Ähnliche Vorgänge spielen sich am Mundboden ab (K r e n 25).

18. Reiter'sche Krankheit.

Die Erkrankung ist in erster Linie gekennzeichnet durch eine Symptomen-Trias an Gelenken, abführenden Harnwegen und Bindehäuten des Auges. Mundschleimhautveränderungen sind bei zahlreichen Kranken beobachtet worden. Sie stellen scharf begrenzte, von einem

weisslichen Rande umgebene, gerötete, erhabene Plaques dar, die weitgehend der Reiter'schen Balanitis entsprechen. Die Ätiologie ist unbekannt. Die Prognose darf wegen der langen Dauer und der Möglichkeit von Parenchymbeteiligung sowie Hämorrhagien nicht zu günstig beurteilt werden.

VII. Geschlechtskrankheiten.

=====

1. Lues.

Ende des 15. Jahrhunderts beschrieben Schriftsteller deutliche Erkrankungen der Mundhöhle, entstanden durch direkte Übertragung eines damals unbekannten Giftstoffes, die aber heute als sekundäre und tertiäre Prozesse angesehen werden müssen. Primäre Prozesse werden von Johannes Fernelius Ambrianus erwähnt. Leonardus Botollus beschrieb 1563 ein hartes Geschwür an der unteren Mundlippe und war der Meinung, dass solches durch Trinkgeschirre, durch Küssen usw. entstünde. Im Rahmen dieser Arbeit interessieren lediglich die Erscheinungen in der Mundhöhle. Hier scheinen die Lippen der bevorzugte Angriffspunkt der Lues zu sein. Nach Ansicht von Mikulicz (33) entsteht der Primäraffekt am Munde gewöhnlich an der Unterlippe. Dann folgen Zungenspitze und Tonsillen. An weiterer Stelle stehen Wangen, Zahnfleisch, harter Gaumen und Unterfläche der Zunge (Hoffmann 17). Die Entwicklung des Primäraffektes erfolgt ganz analog dem an den Genitalien: Kleiner, oberflächlicher Epitheldefekt mit starker wallartiger Verdickung seiner Ränder und einer fast knorpeligen Härte seines Grundes. Es handelt sich um eine rundliche, scharf begrenzte Neubildung mit glänzender, leicht arodiierter Oberfläche. Die Initialsklerose erhält ein charakteristisches Aussehen durch eine rüsselartige Verdickung der Lippen. Die Mundschleimhaut zeigt gewöhnlich nicht das geschilderte Bild, namentlich die Tonsillen weichen besonders stark von diesem ab. Es kommt sehr bald zu sekundärer Infektion und durch ausgedehnten Zerfall entstehen viele Geschwüre, an denen nur hie und da infiltrierte Randpartien zu tasten sind. Es kann dann zu mehr oder weniger ausgedehnten Nekrosen kommen. In anderen Fällen erkennt man nur eine kleine und im Aussehen völlig uncharakteristische Erosion mit einem grauen Belag,

die mit einer Plaques muqueuse verwechselt werden, und aus der allein eine sichere Diagnose nicht gestellt werden kann. Im sekundären Stadium dagegen bemerkt man typische Effloreszenzen, die die Diagnosestellung erleichtern. Das primäre Stadium kann so blande verlaufen, dass es unbemerkt bleibt, und erst das sekundäre Stadium einen Hinweis auf die vor einiger Zeit erfolgte Infektion gibt. Mit dem Auftreten der Roseola auf der äusseren Haut entstehen auf der Mundschleimhaut erythematöse Flecken, die am weichen Gaumen konfluieren und die dann als Angina erythematosa imponieren. Schwellungen und Schmerzen sind belanglos. Der optische Eindruck lässt in diesem Falle manchmal einen gewöhnlichen Katarrh diagnostizieren. Die geringe Belästigung ist charakteristisch für das zweite Stadium der Lues im Munde. Das Schleimhauterythem geht meistens nach einigen Tagen völlig zurück und bei nicht erfolgter Behandlung kann man jetzt das papulöse Stadium beobachten. Die Erkrankung der Speicheldrüsen ist im tertiären Stadium zwar häufiger als im sekundären, aber doch verhältnismässig selten. Schließlich sei noch auf die Zahndeformitäten bei der hereditären Lues hingewiesen, die Hutchinson beschrieben hat. Diese Hutchinson-Zähne haben eine halbmondförmige Ausschleifung an der Schneidekante und konvergieren an den approximalen Flächen gegen die Schneidekante hin. Auch bei den Molaren kann die Höckerbildung mehr oder weniger schwach ausgebildet sein. In Verbindung mit der Keratitis parenchymatosa und Rindentaubheit (Hutchinson'sche Trias) erscheinen diese Zahndeformitäten wertvoll zur Diagnose der hereditären Lues.

2. Stomatitis gonorrhoeica.

Beim Säugling tritt die gonorrhoeische Stomatitis verhältnismässig harmlos auf. Die Schleimhaut des Mundes ist in auffälliger Weise bläulich oder rosarot verfärbt. Der Epithelüberzug ist verloren gegangen und ein eitrig-gelbes Exsudat tritt an die Oberfläche. Es kommt zu einer restitutio ad integrum ohne Narbenbildungen. Die Hauptsitze der Prozesse im Munde sind der hintere Gaumen, der hintere Rand des Processus alveolaris und der hintere Zungenrücken. Die Stomatitis gonorrhoeica erscheint bei Erwachsenen hartnäckiger. Die Schleimhaut ist zunächst heiss, rot, geschwollen und schmerzhaft. Später kommt es zu dicken, eitrigen Exsudaten. Tiefere Gewebsschädigungen werden nicht beschrieben.

3. Ulcus molle.

Der Vollständigkeit wegen sei das Ulcus molle in der Mundhöhle erwähnt, wenngleich es in der ganzen Literatur nur wenige, gut beobachtete Fälle gibt. Das klinische Erscheinungsbild entspricht dem an den Genitalien. Bemerkenswert ist die gute Selbstheilungstendenz des Ulcus molle an der Mundschleimhaut.

VIII. Intoxikationen.

=====

Medikamentöse, gewerbliche und zufällige Intoxikationen üben ihre Wirkung mit Vorliebe in der Mundhöhle. Das kommt daher, dass die toxischen Substanzen schon bei ihrer Aufnahme durch den Mund Veränderungen in der Mundhöhle erzeugen (Säuren, Alkalien). Andererseits aber werden sie durch den Speichel ausgeschieden und schädigen auf diese Art die Mundhöhle. Häufig kombiniert sich beides. Als Beispiel für eine Beeinflussung der Speichelsekretion durch Alkaloide mag die Trockenheit im Munde nach Atropin- und Morphinvergiftungen angeführt werden. Die Speichelverminderung kann zu Stomatitiden führen. Im Gegensatz dazu bewirken Muscarin, Pilocarpin und verwandte Substanzen einen starken Speichelfluss. Jod und Brom werden durch den Speichel ausgeschieden und verursachen eine Lockerung sowie Schwellung der Mundschleimhaut, besonders des Zahnfleisches. Auf den Zähnen bemerkt man einen gelblichen Belag.

Als Folge der Phosphorvergiftung kennt man die Phosphornekrose, die Ober- und Unterkiefer befallen kann. Eventuell tritt eine Periostitis und Osteomyelitis ein.

Die Möglichkeit von Hg-Vergiftungen durch unsachgemäß hergestellte Amalgamfüllungen sind heute jedem Studenten der Zahnheilkunde bekannt. Die früher häufig beobachteten gewerblichen Intoxikationen bei Spiegelbelegern sind heute seltener geworden, ebenso wie Schädigungen durch Sublimat, seitdem man weniger toxische Desinfektionsmittel anwendet. Auch bei der Luestherapie treten heute Hg-Vergiftungen seit der Anwendung von Arsen- und Wismutpräparaten nur noch gelegentlich auf. Die Symptome der Hg-Vergiftung pflegen sich mit Vorliebe zuerst am Zahnfleisch, das kariöse Kronen und Wurzeln umgibt, zu zeigen. Das zunächst glasige, gerötet erscheinende Zahnfleisch ist gelockert. Dann greift der

Prozess auf die Nachbarschaft über, wobei die Salivation sich verstärkt. Der Zahnfleischsaum ist von einer übelriechenden, schmierigen Substanz bedeckt, das Zahnfleisch ulceriert allmählich und die Zähne lockern sich, wobei ein charakteristischer Foetor ex ore auftritt. Diese Symptome ergeben das eindeutige Bild einer Stomatitis ulcerosa, die ebenfalls als Begleiterscheinung bei Infektionskrankheiten (z.B. Typhus, Masern, Pneumonie), welche den Allgemeinzustand des Patienten herabmindern, auftreten kann.

Ähnlich wirkt das Wismut, dessen Folgen man mit seiner Einführung in die moderne Therapie kennenlernte. Nicht ganz so schwer wie bei den vorher genannten Metallen sind die Folgen einer Kupfervergiftung. Das Zahnfleisch zeigt zwar einen charakteristischen graugrünen Kupfersaum, jedoch werden Ulcerationen seltener gesehen.

Mit der Verwendung des Goldes in der Tuberkulosebehandlung traten im Munde Veränderungen auf, die denen einer Hg-Intoxikation stark ähnelten.

Auch nach gewerblichen Arsen-Vergiftungen, ebenso nach medikamentöser Arsendarreichung (Salvarsan) werden neben urticariellen Hauteruptionen Erytheme der Schleimhaut sowie eine isolierte Hypoglossuslähmung beschrieben.

Neben schweren Allgemeinerscheinungen, charakteristischen Veränderungen des Blutbildes und Neuritiden mit sog. Bleilähmungen ist die Blei-Stomatitis mit chronischem Verlauf bekannt. Kennzeichnend ist der schwarzgraue bis blaugraue Bleisaum am Zahnfleischrand. Die Speicheldrüsen können infolge der Bleiausscheidung ausnahmsweise anschwellen.

Die Silbervergiftung äussert sich im Munde kaum durch eine Stomatitis. Dagegen ist die gesamte Mundschleimhaut schwarzbraun und fleckig verfärbt analog der äusseren Körperfläche (M i k u - l i c z (33), F r e s e (11)).

IX. Blutkrankheiten.

=====

1. Hämorrhagische Diathesen.

Für die Symptomatologie der Hämophilie von Bedeutung ist das Fehlen von punktförmigen Blutungen, die für andere hämorrhagische Diathesen charakteristisch sind, während Massenblutungen ins Gewebe z.B. in das Zahnfleisch oder Nierenlager, ausnahmsweise auch in die Schleimhaut der Zunge hinein im Vordergrund stehen. H i e g u e t (SCHUERMANN 39) beschreibt eine schwere phlegmonoartige, flächenhafte Blutung in den Mundboden bei einem 20-jährigen Bluter, die zu heftigen Schluckbeschwerden und zur Behinderung der Atmung führte. Bei diesem Zustande bedeuten natürlich zahnärztliche Eingriffe, wie Extraktion und so weiter, eine schwere Gefährdung für das Leben des Patienten durch Verblutung.

Eine andere Blutkrankheit, der Morbus maculosus Werlhof, wird durch eine anormale Thrombozytenverminderung hervorgerufen. Die Folgeerscheinungen der Thrombopenie treten meist schubweise auf und äussern sich in ausgedehnten Haut- und Schleimhautblutungen. Regelmässig sind Zahnfleischblutungen anzutreffen, seltener findet man Gaumen und Zunge beteiligt. Zu anderen Zeiten fehlen ausgedehnte Hämorrhagien, und es kommt zu isolierten Blutungen an der Nase, dem Darm, zu Hämaturie oder Genitalblutungen. Gelegentlich kann im Verlaufe von Salvarsankuren eine akute Thrombopenie auftreten. Auch nach Darreichungen anderer Arzneien wie Chinin, Salizylpräparate, Belladonna und goldhaltige Medikamente sowie Benzoleinwirkung, kann einmal dieser Symptomkomplex auftreten.

Als Oslersche Erkrankung bezeichnet man eine familiär auftretende Neigung zur Entwicklung multipler kleiner Angiome, die spontan oder auf Traumen hin bluten können. Es handelt sich um punktförmige bis linsengrosse Teleangiektasien, deren Wände nur aus einer dünnen Epithellage bestehen. Lieblingssitz sind Wangen, Stirn, Lippen und Hände, ferner Nasen-, Mundschleimhaut und Zunge. Aber auch die Schleimhäute der tieferen Luftwege, des Magens sowie des Urogenitaltraktes können betroffen sein.

2. Anämien.

Bei der perniziösen Anämie können hartnäckige, schmerzhaftes Rhagaden an den Seitenteilen der Lippe manchmal als eines der

ersten Symptome auftreten. Daneben wird eine glatte Atrophie der Zungenoberfläche mit Trockenheitsgefühl und Brennen (Möller-Huntersche Glossitis) als Frühsymptom hervorgehoben. Unter dieser Erscheinung versteht man eine schleichende, schmerzhaft, erosive Entzündung der Zungenspitze und des Zungenrandes, die in Schüben verläuft und völlig unabhängig von dem jeweiligen Blutbefund der perniziösen Anämie ist. Mitteilungen aus der Literatur deuten darauf hin, dass es sich primär um degenerative Veränderungen an den Nerven im Sinne der funikulären Myelose handelt. Pyknotische Veränderungen konnten am Ganglion Gasseri und im Glossopharyngicus-kern nachgewiesen werden. Nach H e n n i n g (16) ist die atrophische Zunge aber keineswegs für die perniziöse Anämie reserviert. Man findet sie bei der essentiellen hyperchromen Anämie, bei Magen- und anderen Karzinomen, bei "einfacher" Achylia gastrica und auch bei anscheinend gesunden älteren Individuen.

Man ist heute geneigt, die Chlorose, im Gegensatz zu früher, den Asiderosen zuzurechnen. S c h u l t e n (40, 41) beschreibt das Symptombild dieser Krankheit als essentielle hypochrome Anämie: hartnäckige Rhagaden an den Mundwinkeln, Zungenbrennen, Atrophie der Zungenschleimhaut, besonders am Rande. Manchmal steigert sich das Brennen im Munde unerträglich und breitet sich auf die Wangenschleimhaut, Rachen und Oesophagus aus (Plummer-Vinson'sches Zeichen).

Auch die hämolytische Anämie kann oft ähnliche Symptome, wie Zungenbrennen und leichte Gelbfärbung analog denen der perniziösen Anämie zeigen.

Es sollen hier nicht alle Möglichkeiten des Auftretens von Blutarmut aufgezählt werden, doch seien noch einige Formen erwähnt, aus denen für den Arzt irgendwelche Problemstellungen erwachsen können. So führt vor allem die chronische Bleivergiftung zu einer Anämie. Viele chronische Infektionskrankheiten gehen mit mehr oder weniger ausgesprochenen Anämien einher. Weiter werden oft im Spätstadium der Lues, bei malignen Tumoren, insbesondere Karzinomen des Magen-Darmtraktes, bei anderen Magen- und Darmerkrankungen und im Verlauf der Schwangerschaft Anämien beobachtet.

Es sei noch die Polyglobulie erwähnt, eine Vermehrung des Hämoglobins und der roten Blutkörperchen. Diese Reaktion kann z.B. infolge Sauerstoffmangels in grosser Höhe oder bei Herzkranken mit allgemeiner venöser Stauung und chronischer Dyspnoe auftreten.

Diese Patienten sind durch ein auffallendes blaues Kolorit charakterisiert. Die Mundschleimhaut ist düster rot verfärbt, und man sieht am Zungengrund, besonders auch am Gaumen, strotzend gefüllte Blutgefäße. Differentialdiagnostisch wird das Blutbild weiterhelfen.

3. Leukämien.

Bei der chronischen, lymphatischen Leukämie bilden sich in der Mundhöhle eigentümliche Infiltrate der Schleimhaut sowie bläuliche livide Verfärbungen des Zahnfleisches. Eine starke Vergrößerung der Tonsillen stellt mitunter ein Frühsymptom dar. Eine besondere Lokalisation von lymphatischen Infiltraten bilden die Speicheldrüsen und Tränendrüsen, sodass der Mikulicz'sche Symptomkomplex entsteht.

Akute Leukämien sind für den Zahnarzt besonders wichtig, da die Symptome in der Mundhöhle meistens am Anfang der Erscheinungen stehen. Ohne Ursachen kann es zu heftigen Zahnfleischblutungen kommen, wobei die ganze Gingiva stark geschwollen ist. Später bilden sich grauweiße Beläge, nach deren Ablösung blutende Zahnfleischgeschwüre zum Vorschein kommen, die sich auch auf die Gaumenbögen und Tonsillen ausdehnen und nekrotisieren. Der Schwund der granulierten Leukozyten verursacht das Krankheitsbild einer Agranulozytose. Beim akuten Verlauf stehen fast immer Veränderungen am Zahnfleisch und in der Mundhöhle im Vordergrund. Die Mundschleimhaut ist meist gerötet, mit weisslichen und schmutzig-grauen Belägen bedeckt, nach deren Ablösung sich tiefe Substanzdefekte bilden. Innerhalb kürzester Zeit kann es zur Einschmelzung einer ganzen Tonsille, ja zur Perforation der ganzen Wange von der Mundschleimhaut aus kommen. Seltener verlaufen Fälle von Agranulozytose chronisch und weniger stürmisch; die Symptome jedoch sind dem akuten Verlauf ähnlich. (H e i l m e y e r 15)

X. Veränderungen in der Mundhöhle und ihre Beziehungen zu innersekretorischen Störungen.

1. Hypophyse.

Bei Erkrankung der Hypophyse kommt es meistens zu Über- oder Unterproduktion eines Hormons, woraus die mannigfaltigsten krank-

haften Allgemeinerscheinungen resultieren. Bei der Akromegalie stellt eine starke Entwicklung des Ober- und Unterkiefers mit gleichzeitigem Auseinanderweichen der Schneidezähne oft ein Frühsymptom der Erkrankung dar. Auffallend ist die Vergrößerung des Kinns, der Lippen und der Zunge (J o s e f s o n 19). In einem Fall wurde die Länge der Zunge mit 11,8 cm gemessen (B e r b - l i n g e r 1). Die Schleimhaut am weichen Gaumen soll zuweilen so stark verdickt sein, dass sie an der Grenze zwischen hartem und weichem Gaumen wie ein Geschwulst hervorragt.

Es sei noch erwähnt, dass bei der Paget'schen Krankheit an eine primäre Rolle der Hypophyse geglaubt wurde. Neuere Untersuchungen ergaben jedoch, dass die Ursache dieser Erkrankung nicht mit der Hypophyse in Zusammenhang gebracht werden darf. Die Paget'sche Krankheit kann den Unterkiefer befallen. Die Symptome stellen eine zunehmende Knochenverdickung dar, die meist durch das ganze Leben hindurch langsam fortschreitet, sich aber mitunter spontan zurückbilden soll.

2. Keimdrüsen.

Ein gewisser Einfluss der Keimdrüsen auf die Zähne und den Zahnhalteapparat ist schon seit längerer Zeit bekannt. K r a n z (22) fand klinisch und experimentell ein Zurückbleiben der Zahnentwicklung bei Kastration. Ausserdem werden in manchen Fällen starke Kiefergelenksbildung, hoher Gaumen und plumpe Verdickung des Unterkiefers im aufsteigenden Ast beschrieben.

3. Nebenschilddrüsen.

Bei der Ostitis fibrosa generalisata handelt es sich um eine allgemeine Knochenerkrankung mit Entkalkung und Zystenbildung, deren Ursache eine Überfunktion der Nebenschilddrüsen ist. Recklinghausen beschrieb sie in klassischer Form und bezeichnet sie als Ostitis fibrosa cystica. Es liegt natürlich nahe, dass an den Mundgebilden durch diese Symptome Veränderungen hervorgerufen werden. Dass bei der Tetanie, die auf eine Nebenschilddrüseninsuffizienz zurückzuführen ist, gelegentlich die Zunge mitbeteiligt sein kann, möge der Vollständigkeit halber erwähnt werden. Neben gelegentlichen Krampferscheinungen der Gesichtsmuskulatur, der

Kaumuskeln und Gähnkrämpfen kann es zu einer Unbeweglichkeit der Zunge kommen (M a n d l 29).

4. Nebennieren.

Das klinische Bild einer Nebenniereninsuffizienz ist die Addison'sche Krankheit. Neben mannigfaltigen Allgemeinerscheinungen tritt als spezifisches Krankheitssymptom, wenn auch nicht als eigentliche Erkrankung des Mundes, die abnorme Pigmentierung der Mundschleimhaut auf. Gelegentlich sind es sehr ausgedehnte, schwarze oder braunschwarze rundliche Flecken, die namentlich am harten Gaumen und an der Innenseite der Wangen ohne entzündliche Begleiterscheinungen oder sonstige Beschwerden auftreten. Wenn es durch geeignete Behandlung gelingt, die Addison'sche Krankheit zu beseitigen, verschwinden diese Pigmentflecke wieder (L e i c h e r 27, E h r m a n n und D i n k i n 8).

5. Schilddrüse.

Die Ausfallserscheinungen der Schilddrüse (Hypothyreose), z.B. nach einer Operation oder einer Atrophie infolge einer infektiösen Entzündung, äussern sich im Myxödem. Ausser anderen Allgemeinerscheinungen des spontan auftretenden Myxödems zeigen sich folgende Symptome in der Mundhöhle: Gedunsene Lippen, die Mundschleimhaut zeigt eine Verdickung, die nicht nur auf dem vermehrten Wassergehalt beruht, sondern auch auf die Ablagerung mucinähnlicher Stoffe zurückzuführen ist. Die Zunge ist ebenfalls verdickt, rissig und trocken. Die Zähne lockern sich und fallen aus. Von vielen Autoren wird auch eine besonders ausgebreitete Karies beschrieben. Inkomplette Formen dieser Erkrankung sind von C u r s c h m a n n (6) während der Not- und Hungerjahre des zweiten Weltkrieges häufig gefunden worden.

Krankheitsbilder, die durch Überfunktionszustände der Schilddrüse (Hyperthyreose) hervorgerufen werden, können in schweren Fällen zur Lockerung der Zähne führen. Bei ausgesprochenen Basedowfällen kann eine Fokalinfection im Munde eine aussergewöhnlich erhöhte Reizbarkeit des vegetativen Nervensystems und eine auffallende Neigung zu Temperaturerhöhung hervorrufen.

6. Pankreas.

Zunächst haben die Karies und Alveolarpyorrhoe ätiologische Beziehungen zum Diabetes mellitus. Letztere kommt zwar nicht in allen Fällen von Diabetes vor und stellt auch nicht das erste Anzeichen des Diabetes dar, doch ist sie ein so häufiges Symptom, dass man bei ihrem Vorhandensein an Diabetes denken soll. Besonders bei akut verlaufenden Fällen liegt überaus häufig ein Diabetes zugrunde. Eine andere Form der Veränderungen im Munde durch diese Krankheit wird von R o s e n b e r g (37) mitgeteilt. Er beschreibt die Krokodilhautzunge, die aussieht, als läge das dunkelrote, trockene Muskelfleisch ohne Papillenbedeckung frei. Ausserdem wird auf eine Xanthomatose der Mundschleimhaut aufmerksam gemacht, die bei hochgradiger diabetischer Lipämie auftreten kann. Beim Bronce-Diabetes werden blauschwarze, gewöhnlich nicht scharf umgrenzte Pigmentflecken an den Lippen beobachtet.

XI. Vitaminmangelkrankungen.

1. Skorbut.

Neben charakteristischen Allgemeinsymptomen fallen in der Mundhöhle folgende Veränderungen besonders auf: Schwammige, livid verfärbte Schwellungen des Zahnfleisches, die bei geringsten Berührungen bluten. Es tritt in Verbindung mit den entsprechenden Blutgerinnseln ein charakteristischer Geruch auf. Die Blutungsvorgänge im Periodontium haben eine Lockerung der Zähne zur Folge, die dann auch ausfallen können. Im Pulpараum kommt es zu einer Schädigung der Odontoblastenzone und zu grossen blutgefüllten Hohlräumen (E u l e r 9).

2. Rachitis.

Die Theorie, nach der das Fehlen von Vitamin D die Hauptsache bei der Entstehung der Rachitis spielt, ist durch die therapeutischen Erfolge mit Vitamin D-Applikationen ausreichend untermauert. Ausser den Deformierungen der kalkarmen Kieferknochen durch Zug und Biss weisen die Zähne ganz charakteristische Merkmale auf. Schmelz und Dentin sind kalkarm. Von welliger Bildung in leichten Fällen bis zu völligem Schmelzmangel sieht man alle Übergänge der

Zahnmissbildungen. In diesem Zusammenhang soll die Osteomalacie erwähnt werden, die offensichtlich auf denselben Stoffwechselanomalien wie die Rachitis beruht. Hierbei kommt es ausser Schmerzen in den Gliedern, Knochenbrüchigkeit, fortschreitender Porosität der anderen Extremitäten auch zu Veränderungen der Kieferknochen, die sich hauptsächlich in der Verformung des Unterkiefers ausdrücken (K o r k h a u s 24).

3. Pellagra.

Eine andere Erkrankung, die einem Vitaminmangel zuzuschreiben ist, nämlich dem Nikotinsäureamid, ist die Pellagra. Sie wird heute noch überall da beobachtet, wo Bevölkerungsschichten sich vorwiegend von Mais ernähren. Hier geben die Veränderungen an der Zunge wohl den wichtigsten diagnostischen Hinweis. Im Frühstadium ist die Zunge zunächst belegt, später wird sie tiefrot und in ihrer Mitte sowie an den Rändern treten Fissuren auf. Die Erscheinungen am Zahnfleisch sind ähnlich wie beim Skorbut; es wird rot und neigt sehr leicht zu Blutungen. Oft ist eine Alveolarpyorrhoe zu beobachten. Die übrige Mund- und Pharynxschleimhaut ist rot und geschwollen (F u n k 12).

4. Sprue.

Neben einer grossen Vielfältigkeit der Symptome fallen besonders im Munde nachstehende pathologische Anzeichen auf: Zungenrand und -spitze sind gerötet, erodiert, mit kleinen Bläschen und auch kleinen Geschwüren bedeckt. Ganz ähnliche Erscheinungen können am Zahnfleisch, an den Lippen, am weichen Gaumen, an der Uvula und an den Wangen beobachtet werden. Die Patienten klagen über erhebliche Schmerzen beim Kauen und Schlucken. Ante finem erscheint die Zunge glatt, rissig und atrophisch (F u n k 12).

5. Hypovitaminose B₁ (Thiamin).

Das Fehlen oder der Mangel an Vitamin B₁ ist selten mit einer sichtbaren Mundhöhlenveränderung verbunden. Im Bereich der Gingiva und der Zunge kann es zu leichten Oedemen und blauroter Verfärbung kommen. Die Papillae fungiformes der Zunge sind dabei leicht erha-

ben. Einige Patienten lassen ferner eine vermehrte Disposition für den Herpes labialis oder herpesartigen Läsionen der Schleimhaut beobachten (B u r k e t 4).

6. Hypovitaminose B₂ (Riboflavin).

Mangel oder Fehlen dieses Anteils aus dem Vitamin-B-Komplex zeigt in der Mundhöhle deutlichere Reaktionen. Die Schleimhaut der Lippen, der Zunge und in abgeschwächtem Masse die Wangen weisen eine purpurähnliche Farbe auf. An der Grenze des Lippenrots bilden sich zahlreiche kleine Bläschen oder schuppige Desquamationen. Charakteristisch ist der opaleszierende Eindruck, den die Schleimhaut der Wangen und Lippen vermittelt. Zeitweilig können sich auf der Zunge auch gelblich-weiße Plaques zeigen, die allerdings vorübergehender Natur sind (B u r k e t 4).

XII. Zusammenfassung.

=====

Es wurde in der vorliegenden Arbeit der Versuch gemacht, an Hand einer systematischen Zusammenstellung einen Überblick über das so bunte und mannigfaltige Gebiet der pathologischen Veränderungen der Mundgebilde zu erlangen. Besonderer Nachdruck wurde dabei auf die Beziehungen zu inneren Erkrankungen gelegt. Wenn auch diese Erscheinungen im Munde nicht immer mit Krankheiten des Organismus oder einzelner Organe in Verbindung gebracht werden dürfen, so sind sie doch in vielen Fällen innig mit der Gesamtpathologie des Menschen verknüpft. Trotz zum Teil charakteristischer Erscheinungsformen ist die Beurteilung vieler Veränderungen im Mundhöhlen-Lippenbereich recht schwierig, sodass auf eine fortlaufende Kontrolle der klinischen Diagnose durch die Histologie, durch die Bakterio-Mykologie, durch die Serologie und so weiter, sowie auf eine gründliche klinische Allgemeinuntersuchung nicht verzichtet werden kann. Es ist verständlich, dass in dieser Arbeit die für den Zahnarzt fassbaren Symptome in den Vordergrund gestellt wurden, während auf die ganze Breite der inneren Medizin nicht ausführlicher eingegangen werden konnte.

Herrn Professor Dr. Meythaler danke ich sehr für die Überlassung des Themas sowie für seine jederzeit freundliche Unterstützung.

Auch Herrn Oberarzt Dr. Betz bin ich zu Dank verpflichtet.

Herrn Professor Dr. Henning danke ich ergebenst für die Übernahme des Korreferates.

XIII. Literaturangaben.

=====

- 1.) Berblinger, Walther: Pathologie und pathologische Morphologie der Hypophyse des Menschen.
In Handb. der inneren Sekretion von
Max Hirsch, Bd. I, Curt Kabitzsch,
Leipzig 1932.
- 2.) Bergmann, A. von: Die Lepra.
Stuttgart, Ferdinand Enke 1897.
- 3.) Brühl, A.: In Krankheiten der Mundschleimhaut und
der Lippen von Hans Schuermann.
Urban & Schwarzenberg München, Berlin
1955.
- 4.) Burket, Lester W.: Mundhöhlenerkrankungen bei unzulänglicher
Ernährung.
Zahnärztliche Rundschau, 1952, 713.
- 5.) Buschke, A. u. Joseph, A.: In Handb. der pathogenen Mikro-
organismen von Wilhelm Kolle - Rudolf
Kraus - Paul Uhlenhuth.
Bd. V/1, Jena - Berlin - Wien, 1928.
- 6.) Curschmann, Hans: Endokrine Krankheiten.
Dresden u. Leipzig, Th. Steinkopf,
1936.
- 7.) Czerny, Adalbert: Die exsud. Diathese.
In Jahrb. f. Kinderkrankheiten, Bd. LXI,
199, 1905 u. Monatsschr. f. Kinderheilk.,
Bd. IV, 1, 1906 u. VI, 1, 1908.
- 8.) Ehrmann, R. u. Dinkin, L.: Klinische Pathologie der Neben-
nieren.
In Handb. der inneren Sekretion von
Max Hirsch, Bd. III, 1. Hälfte.
Curt Kabitzsch, Leipzig 1928.
- 9.) Euler, Hermann: Beiträge zur Kenntnis und Wirkung des
Vitamins C.
Deutsche zahnärztliche Wochenschrift
1934, 473.
- 10.) Fortuyn, AE.B. Broogleevers: Mond-en Kauwzeer. Nederl.
Tijdschr. v. Geneeskunde,
Nr. 11, S. 973, 1912.
- 11.) Frese, Otto: Intoxikationen.
In Handb. der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde
von A. Denker und O. Kahler.
Bd. II, Julius Springer Berlin,
J.F. Bergmann, München, 1926.
- 12.) Funk, Casimir: Die Vitamine. Ihre Bedeutung für die
Physiologie und Pathologie.
München, J.F. Bergmann, 1924.
- 13.) Glas, Emil: Rotz. Typhus.
In Handb. der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde
Bd. IV von A. Denker und O. Kahler.
Julius Springer, Berlin und
J.F. Bergmann, München 1928.

- 14.) Harnisch, Herbert: Neuere Antibiotika in der zahnärztlichen Chirurgie.
Zahnärztliche Rundschau 1953, 12.
- 15.) Heilmeyer, Ludwig: Blutkrankheiten.
Handb. der inneren Medizin.
Springer, Berlin 1942, II. Bd.
- 16.) Henning, Norbert: Lehrbuch der Verdauungskrankheiten.
Georg Thieme, Stuttgart 1949.
- 17.) Hoffmann, Erich: Über seltene Formen von syphilitischen Primäraffekten des Zahnfleisches, der Wangenschleimhaut und Conjunctiva mit Bemerkungen über Vortäuschung von primärer Lues und den Wert des Spirochätenbefundes.
Dermatol. Zeitschr., Bd. 45, H. 1/2, 1925.
- 18.) Jacoby, G.W.: Unilat. coating of the tongue, Festschr. z. 40 j. Stiftungsf. d. deutsch. Hosp. New-York, 1909.
- 19.) Josefson, Arnold: Klinik der hypophysären Störungen.
In Handb. der inneren Sekretion von Max Hirsch, Bd. III, 1. Hälfte.
Curt Kabitzsch, Leipzig 1928.
- 20.) Kalk, H.: Die rote, glatte Zunge bei Leberinsuffizienz.
Deutsche med. Wochenschr. 1955, 955.
- 21.) Kast, L.: Rückläuf. Ström. i.d. Speiseröhre als Erklärung der bel. Zunge.
Berliner klin. Wochenschr. 947, 1906.
- 22.) Kranz, Peter, Paul: Innere Sekretion u. Zahnheilk. in Max Hirsch's Handb. der inneren Sekretion. Bd. II, 2. Hälfte, Leipzig, Curt Kabitzsch, 1928.
- 23.) Kraus, Friedrich: Die Erkrankung der Mundhöhle und der Speiseröhre.
In "Spezielle Pathologie und Therapie" von Hermann Nothnagel.
Hölder, Wien 1897.
- 24.) Korkhaus, Gustav: Rachitis.
In Handb. der Zahnheilkunde von Christian Bruhn, Bd. IV, München, J.F. Bergmann, 1939.
- 25.) Kren, Otto: Sklerodermie.
In Handb. der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde Bd. IV von A. Denker u. o. Kahler.
Julius Springer, Berlin u. J.F. Bergmann, München 1928.
- 26.) Lehnendorf, Arno: Über Exantheme bei Fleckfieber.
Zentralblatt f. interne Medizin 1916, Nr. 29.

- 27.) Leicher, Hans: Innere Sekretion und Krankheiten des Ohres und der oberen Luft- und Speisewege.
In Handb. der inneren Sekretion von Max Hirsch, Bd. III, 2. Hälfte.
Curt Kabitzsch, Leipzig 1933.
- 28.) Löffler, G.: Merkw. b. inf. Erkr. a.d. östl. Kriegsschaupl.
Fortschr. d. Medizin, Nr. 4, 1919.
- 29.) Mandl, Felix: Der derzeitige Stand der Behandlung der Recklinghausen'schen Krankheit.
Wien. klin. Wochenschr. 44, 360, 1931.
- 30.) Mathis, Hermann u. Winkler, Wilhelm: Zahnheilk. u. innere Medizin. Joh. Ambrosius Barth, Leipzig 1940.
- 31.) Mayer, Martin: Leishmania.
Verl. u. Krankh. d. Kiefer. Deutsche Chir. Lief. 33a, Stuttg. Bd. VII, S. 419, 1907.
- 32.) Meyer, Edmund: Tuberkulose der oberen Luftwege.
In Handb. der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde Bd. IV von A. Denker u. O. Kahler.
Julius Springer, Berlin und J.F. Bergmann, München, 1928.
- 33.) Mikulicz, Johannes von: Die Krankheiten d. Mundes, von Werner Kümmel.
Gustav Fischer, Jena 1922.
- 34.) Partsch, Carl: Handb. der Zahnheilkunde.
München, J.F. Bergmann, 1924.
- 35.) Partsch, Carl: Aktinom. d. Menschen, Sammlung klin. Vorträge (v. Volkmann) Nr. 306/7 u. Handb. d. Zahnheilk. (J. Scheff jr.), Leipzig u. Wien II, 2, S. 704, 1909/10.
- 36.) Rille, J.H.: Impfausschläge.
Dermatol. Wschr. 1935, 100, 371.
- 37.) Rosenberg, Max: Pathologie der inneren Sekretion des Pankreas.
In Handb. der inneren Sekretion von Max Hirsch, Bd. III, 2. Hälfte.
Curt Kabitzsch, Leipzig 1933.
- 38.) Roth, H.E.: Über den Milzbrand der Mundschleimhaut und der Lippen.
Med. Diss. Würzburg 1952.
- 39.) Schuermann, Hans: Krankh. d. Mundschleimh. u. Lippen v. Urban & Schwarzenberg, München und Berlin, 1955.
- 40.) Schulten, Hans: Lehrb. d. klin. Hämatologie. Leipzig, Georg Thieme, 1939.
- 41.) Schulten, Hans: Über die essentielle hypochrome Anämie und verwandte Krankheitsbilder.
Erg. inn. Med. 1934, 236.

- 42.) Weidenmüller, D.: Die schwarze Haarzunge.
Med. Diss. Würzburg 1952.
- 43.) Ziemann, H.: Malaria.
In Handb. der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde
Bd. IV von A. Denker u. O. Kahler.
Julius Springer Berlin und J.F. Berg-
mann München 1928.
-

Lebenslauf.

Am 3. Dezember 1926 wurde ich, Hans R u h n a u , als Sohn des Kaufmanns Hans Ruhnau und seiner Ehefrau Martha, geb. Homscheid in Duisburg geboren und bin katholischer Konfession. Ab April 1932 besuchte ich die dortige Grundschule und trat 1936 in das Realgymnasium Duisburg ein. 1938 siedelten meine Eltern mit mir nach Nürnberg über. Hier besuchte ich die Oberschule für Jungen am Lauferschlagturm bis März 1944 und erhielt in der Klasse VIII o den Reifevermerk zuerkannt. Anschliessend erfolgte die Einberufung zum Wehrdienst. Am 10. April 1945 geriet ich in Gefangenschaft und arbeitete bis 1948 in einem nordfranzösischen Kohlenbergwerk. Nach meiner Entlassung konnte ich mich an der Erlanger Universität zum Wintersemester 1949/50 für das zahnärztliche Studium immatrikulieren. Die zahnärztliche Vorprüfung legte ich am 5. Mai 1951 und das Staatsexamen im Jahre 1955 ab. Seit 1. November 1955 bin ich als zahnärztlicher Assistent im Städtischen Krankenhaus in Nürnberg tätig.

